

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОГО РИТМА



К.мед.н, Пелих В.Є.

ЭТИОЛОГИЯ

- **Функциональные расстройства и влияния**
 - **Изменение состояния АНС**
 - **Физическая нагрузка**
 - **изменение t^0 тела (лихорадка; гипер-, гипотермия)**
 - **изменение уровня гормонов (гиперадреналемия)**
 - **Увеличение внутричерепного давления**
 - **инфекция (грипп, брюшной тиф)**
 - **дыхательный акт (у детей)**

ЭТИОЛОГИЯ

- **Органические факторы**
 - **воспаление миокарда (инфекционное, неинфекционное)**
 - **дистрофия миокарда (гипоксия, амилоидоз, ишемия)**
 - **некроз миокарда**

ЭТИОЛОГИЯ

- **Токсические влияния**
- **алкоголь**
- **сердечные гликозиды**
- **катехоламины**
- **бэта-адреноблокаторы**
- **кортикостероиды**
- **бактериальные токсины**
- **фосфорорганические вещества**

ЭТИОЛОГИЯ

- **Гормональные нарушения**
 - **гипер- или гиподисфункция щитовидной железы**
 - **гипер- или гиподисфункция надпочечников**

ЭТИОЛОГИЯ

- **Электролитные нарушения**

- нарушение баланса K, Na, Ca, Mg, Cl (осложнение действия салуретиков, неконтролируемое употребление минеральных вод)

К уменьшению концентрации ионов K организм более чувствительный, чем к потере АТФ

ЭТИОЛОГИЯ

- **Механические влияния**
 - **катетеризация сердца**
 - **оперативное вмешательство**
 - **травмы грудной клетки**

ПАТОГЕНЕЗ (группы факторов)

- Повреждения различных отделов проводящей системы сердца
- Электрическая негетомогенность миокарда
- Электрическая функциональная нестабильность миокарда
(нарушения формирования ТМПП)

ПАТОГЕНЕЗ (теории аритмий)

Токи повреждения

(электрическая негомогенность миокарда)

Зона повреждения

частичная или полная
деполяризация

(ТМПП напр. = 0 mV или +20 mV)

между этими зонами возникает
разница потенциалов и формируется

эктопический очаг возбуждения

(инфаркт миокарда, катетеризация сердца)

Здоровая ткань

мембрана поляризована
(ТМПП = -90 mV)

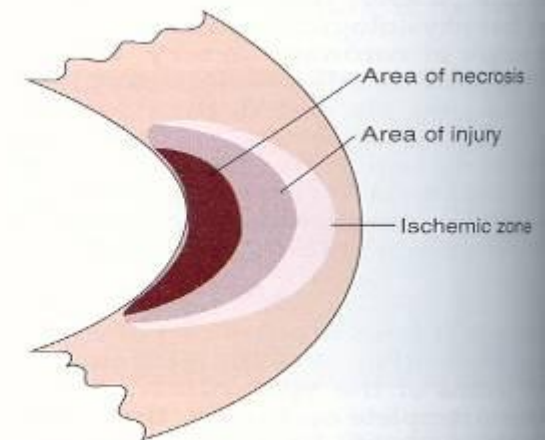


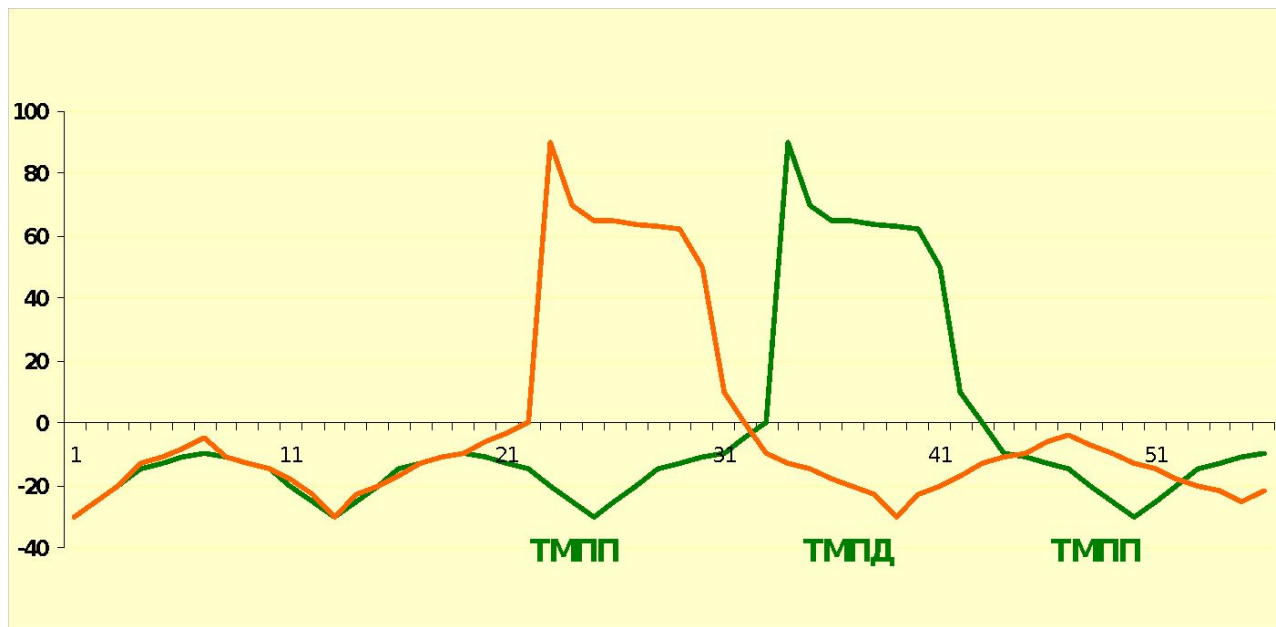
Figure 19-11 Areas of tissue damage after myocardial infarction.

ПАТОГЕНЕЗ (теории аритмий)

Активация эктопического очага

(электрическая нестабильность миокарда)

Допороговые осцилляции: из-за нестабильности ТМПП возникают низкоамплитудные колебания, которые могут вызвать преждевременную деполяризацию (гипоксия, гипокалиемия, растяжение сердца)

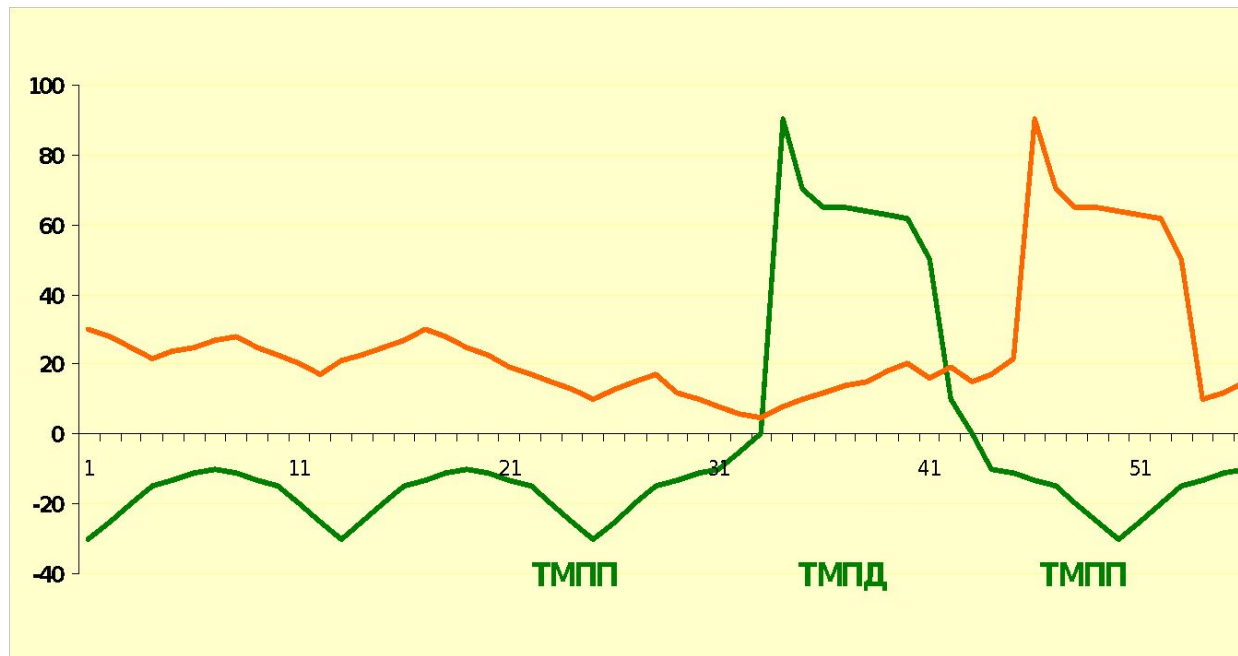


ПАТОГЕНЕЗ (теории аритмий)

Активация эктопического очага

(электрическая нестабильность миокарда)

Надпороговые осцилляции: возникают при замедлении или внезапном прекращении реполяризации (ТМД в 3 ф. не достигает уровня ТМП и возникает новое возбуждение с появлением **эктопического ритма**)



ПАТОГЕНЕЗ (теории аритмий)

Повторное входжение тока (re-entry)

Сущность: повторное или многократное входжение импульсов в определенный участок проводящей системы или сократительный миокард

Условие:

- **Существование двух путей проведения возбуждения, которые разделены функционально или анатомически**
- **Блокада проведения импульсов по одному из путей**
- **Сохранение проведения импульса только в ретроградном направлении**

КЛАССИФИКАЦИЯ АРИТМИЙ

- **Нарушения автоматизма**
- **Нарушения проводимости**
- **Комбинированные нарушения**
(автоматизма, проводимости, возбудимости)

НАРУШЕНИЯ АВТОМАТИЗМА

* **Номотопные** (сущность - нарушение образования импульса в СА-узле)

1. Синусная тахикардия
2. Синусная брадикардия
3. Синусная аритмия

* **Гетеротопные** (сущность - доминирование активности эктопического очага)

1. Медленные выскальзывающие эктопические ритмы
2. Ускоренные эктопические ритмы
(непароксизмальная тахикардия)
3. Миграция суправентрикулярного водителя ритма

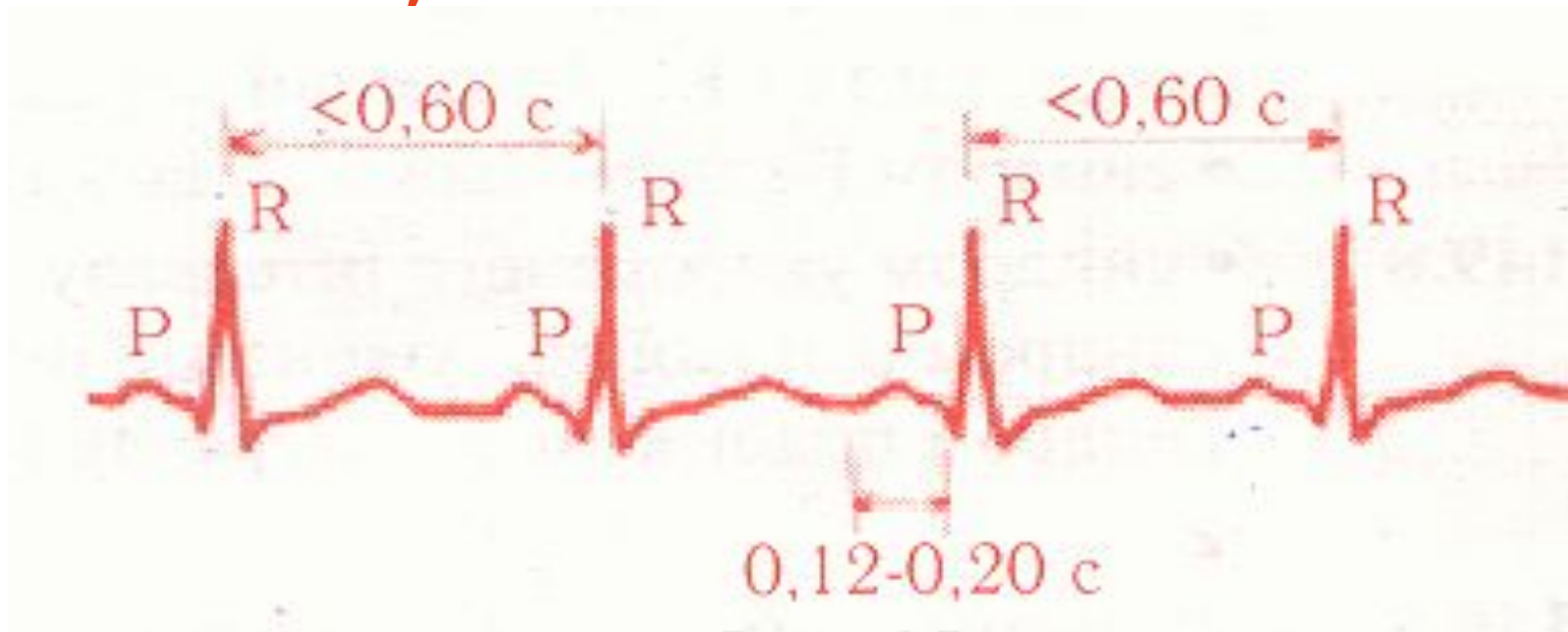
Номотопные нарушения автоматизма

СИНУСНАЯ ТАХИКАРДИЯ

Причины: физическая нагрузка, эмоциональное возбуждение, сердечная недостаточность, ишемия миокарда, дистрофия миокарда

ЭКГ: Ритм синусовый, ЧСС **90-180** /мин

R-R < 0,60 с

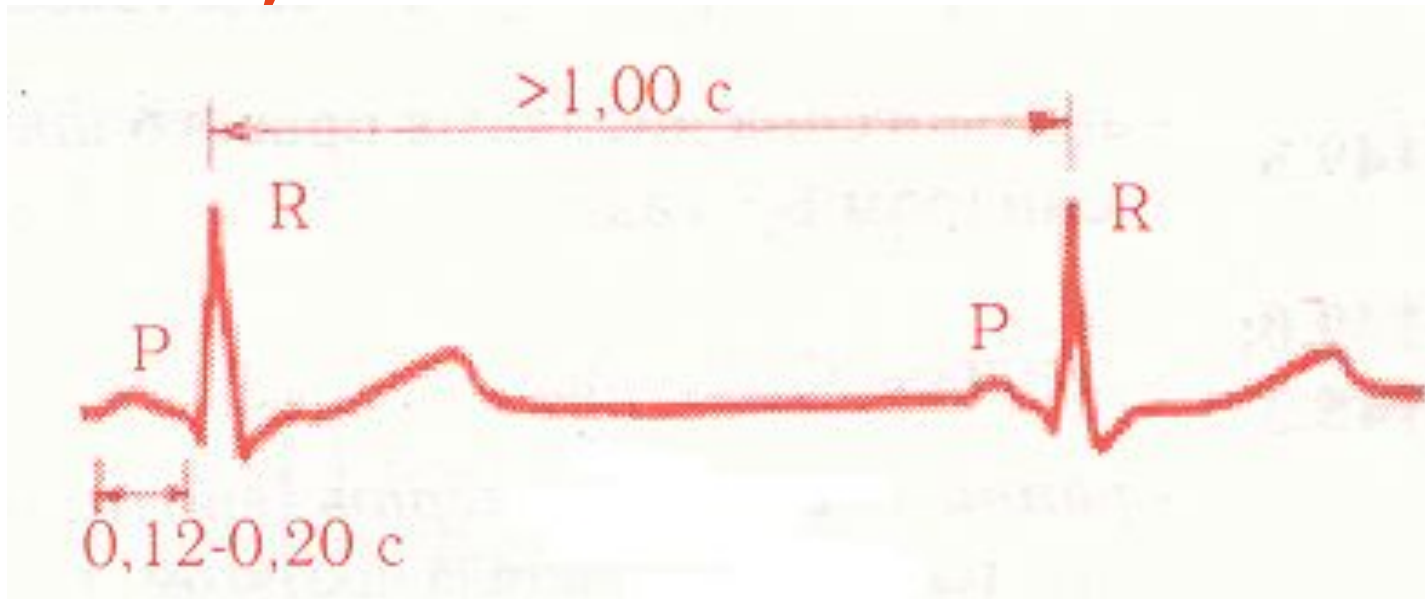


Номотопные нарушения автоматизма

СИНУСНАЯ БРАДИКАРДИЯ

Причины: повышение тонуса n.Vagus (спортсмены, грипп, брюшной тиф), повышение внутричерепного давления (раздражение ядер n.Vagus)

ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС **59-40/мин**,
R-R > 1,0 с



Номотопные нарушения автоматизма

СИНУСНАЯ АРИТМИЯ

Причины: дыхательные движения (у детей), после перенесенного гриппа, нейроциркуляторная дистония

ЭКГ: Ритм синусовый, разница между самым длинным и самым коротким интервалами

R-R > 0,15 с

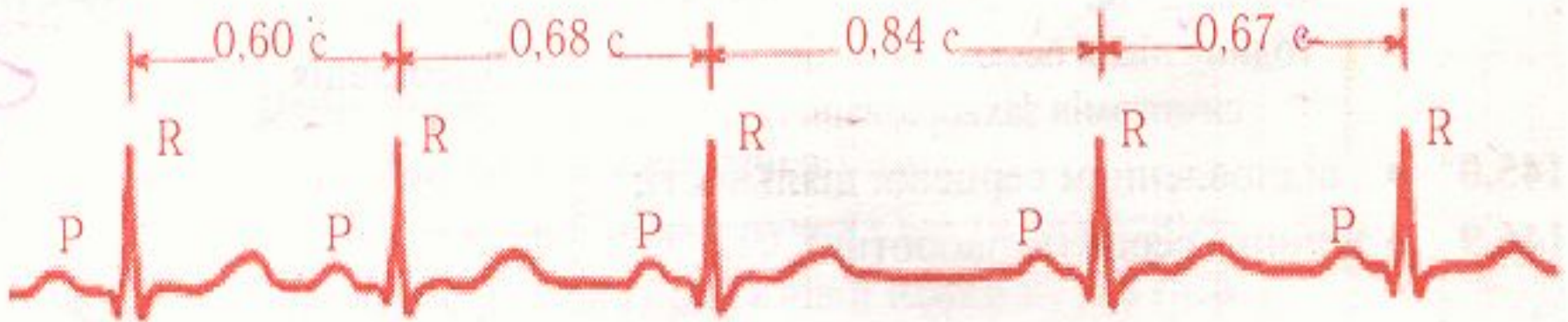


Рис. 27.

Гетеротопные нарушения автоматизма

Медленные выскальзывающие эктопические ритмы

Источник: предсердия,
АВ-узел, желудочки

Значение: берегут сердце от длительной асистолии при угнетении активности СА-узла

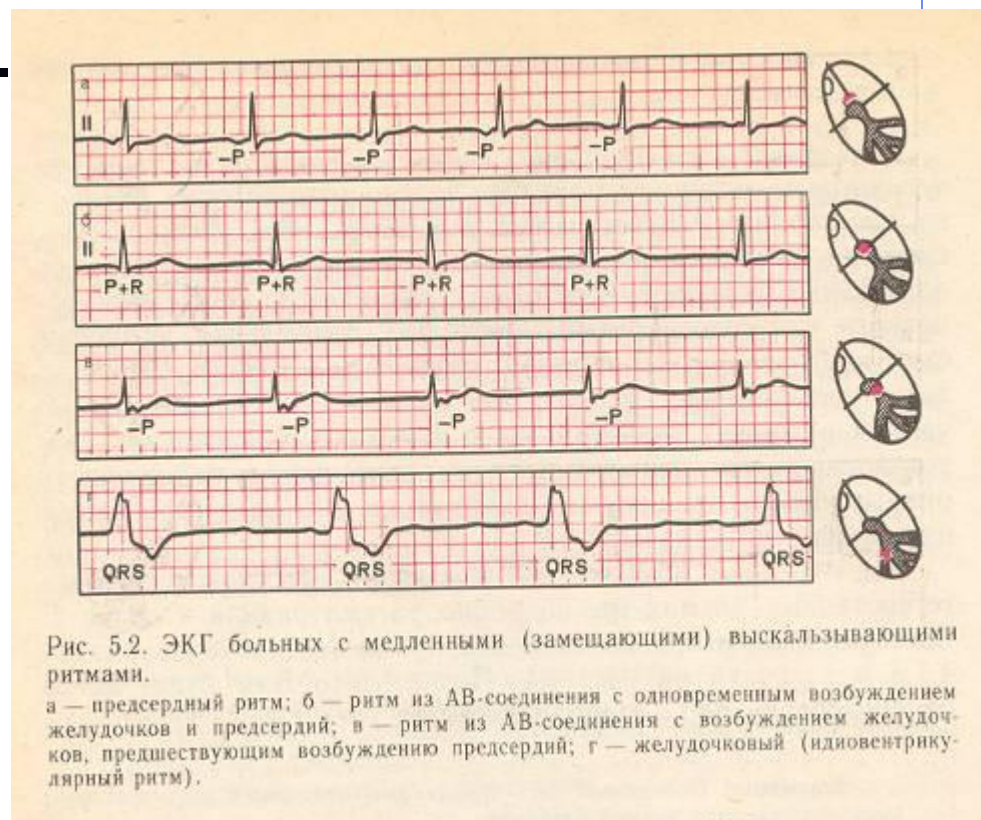
Виды:

-предсердные

-атриовентрикулярные

-желудочковые

ЧСС < 40 / мин



Гетеротопные нарушения автоматизма

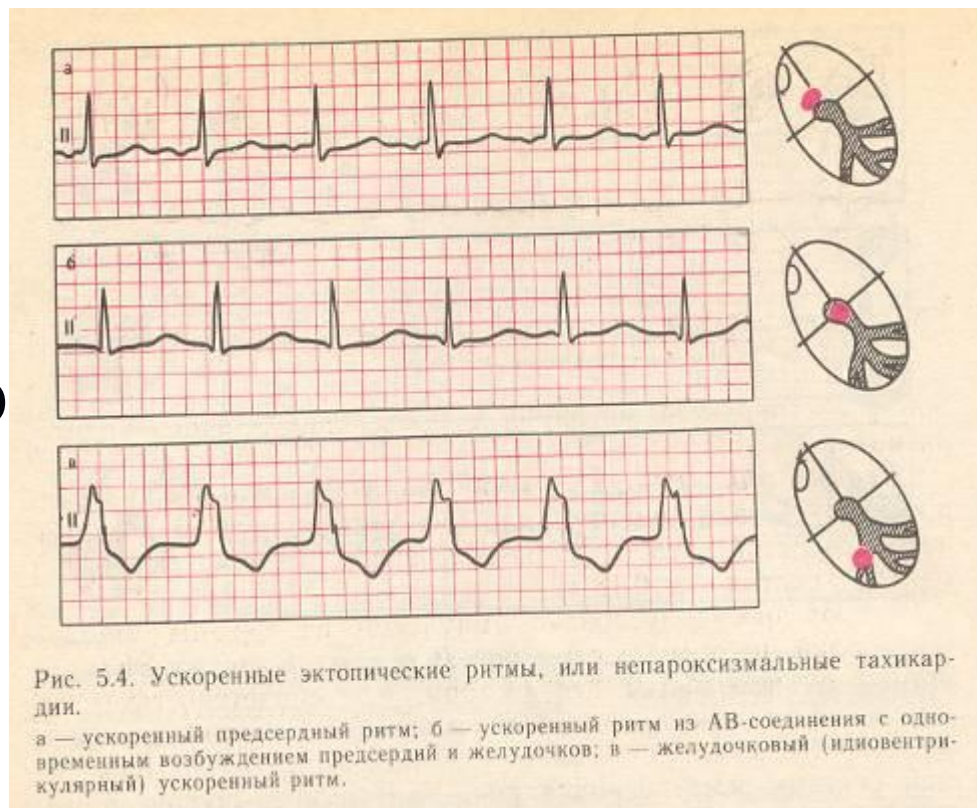
Ускоренные эктопические ритмы

Непароксизмальная тахикардия

Источник: предсердия, АВ-узел, желудочки

ЭКГ: ЧСС **90-130/мин**

- Постепенное начало и завершение
- Правильный желудочковый ритм



Гетеротопные нарушения автоматизма

Миграция суправентрикулярного водителя ритма

Постепенное от цикла к циклу
перемещение водителя ритма от
СА-узла к АВ-узлу

ЭКГ:

Изменение полярности зубца P

Изменение длительности P-Q

Аритмия

Нарушение проводимости

- Блокада

- синоаурикулярная
- внутрипредсердная
- атриовентрикулярная
- желудочковая

- Ускоренное проведение импульсов

Синдромы преждевременного возбуждения желудочков

1. Синдром WPW
2. Синдром CLC

Нарушение проводимости СИНОАУРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

Нарушение проведения импульсов от СА-узла к предсердиям (чаще всего - неполная)

ЭКГ: выпадает **PQRST**, компенсаторная пауза = **2(R-R)**

Иногда подряд выпадает **3-4 PQRST** и появляются медленные заместительные эктопические ритмы

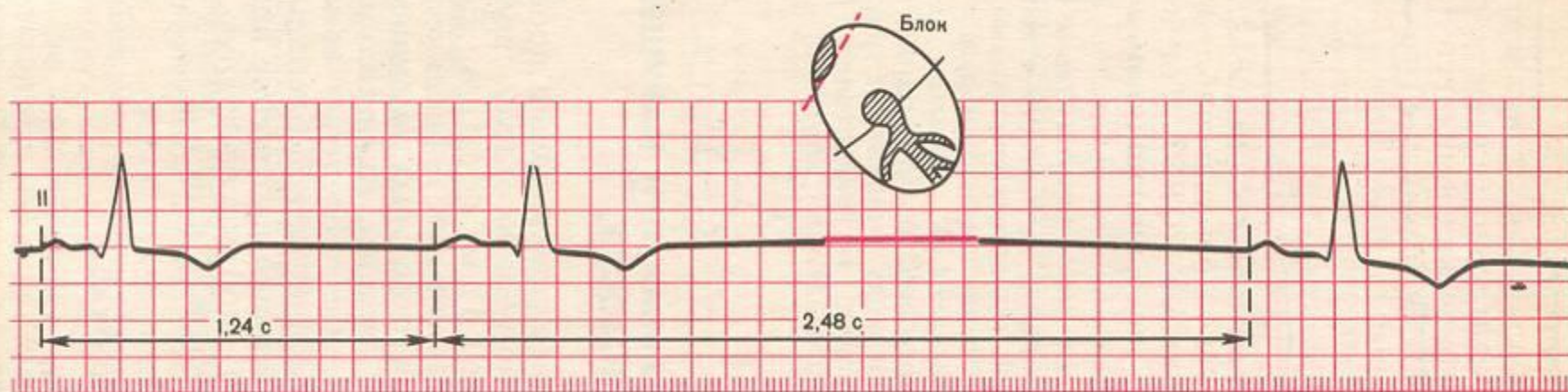


Рис. 6.1. ЭКГ при синоатриальной блокаде.

Нарушение проводимости

ПЕРЕДСЕРДНАЯ БЛОКАДА

Нарушение проведения импульсов по проводящей системе предсердий

ЭКГ: $P > 0,11$ с, P - расщепленный

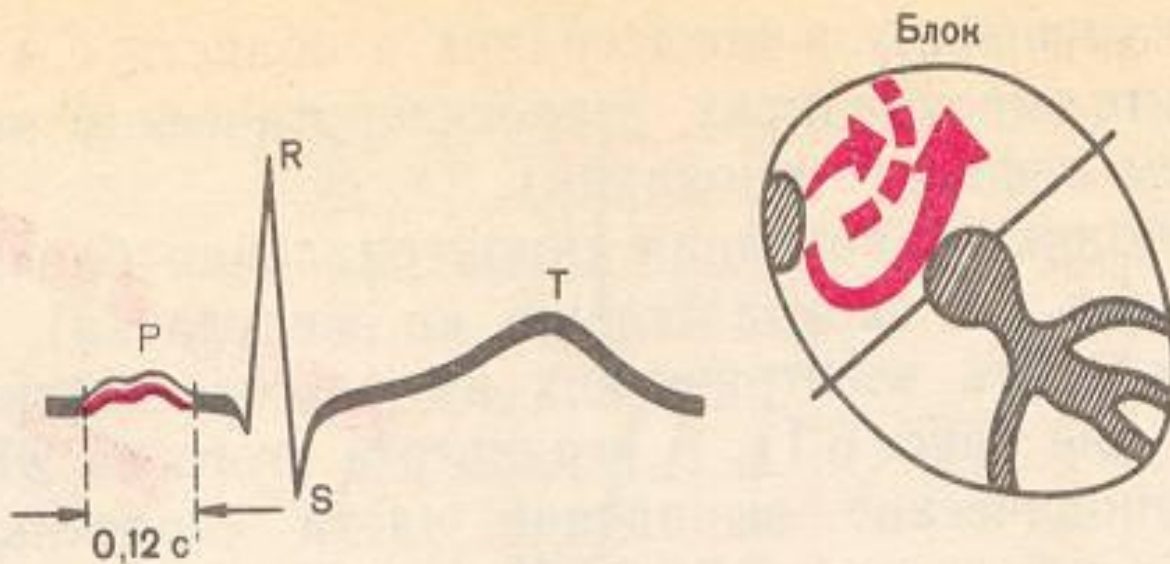


Рис. 6.2. ЭКГ при внутрипредсердной блокаде.

Нарушение проводимости

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

Нарушение проведения импульсов от ПС к ЖЛ

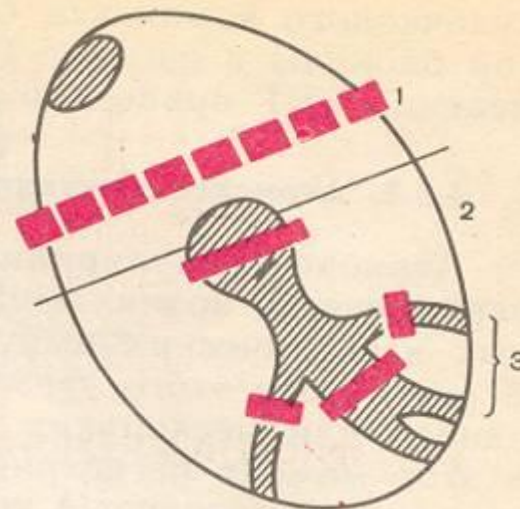
1 степени

2 степени: тип 1 Мобитца, тип 2 Мобитца, тип 3
(блокада высокой степени)

3 степени (полная АВ блокада)

Рис. 6.3. Различные варианты локализации атриовентрикулярных блокад.

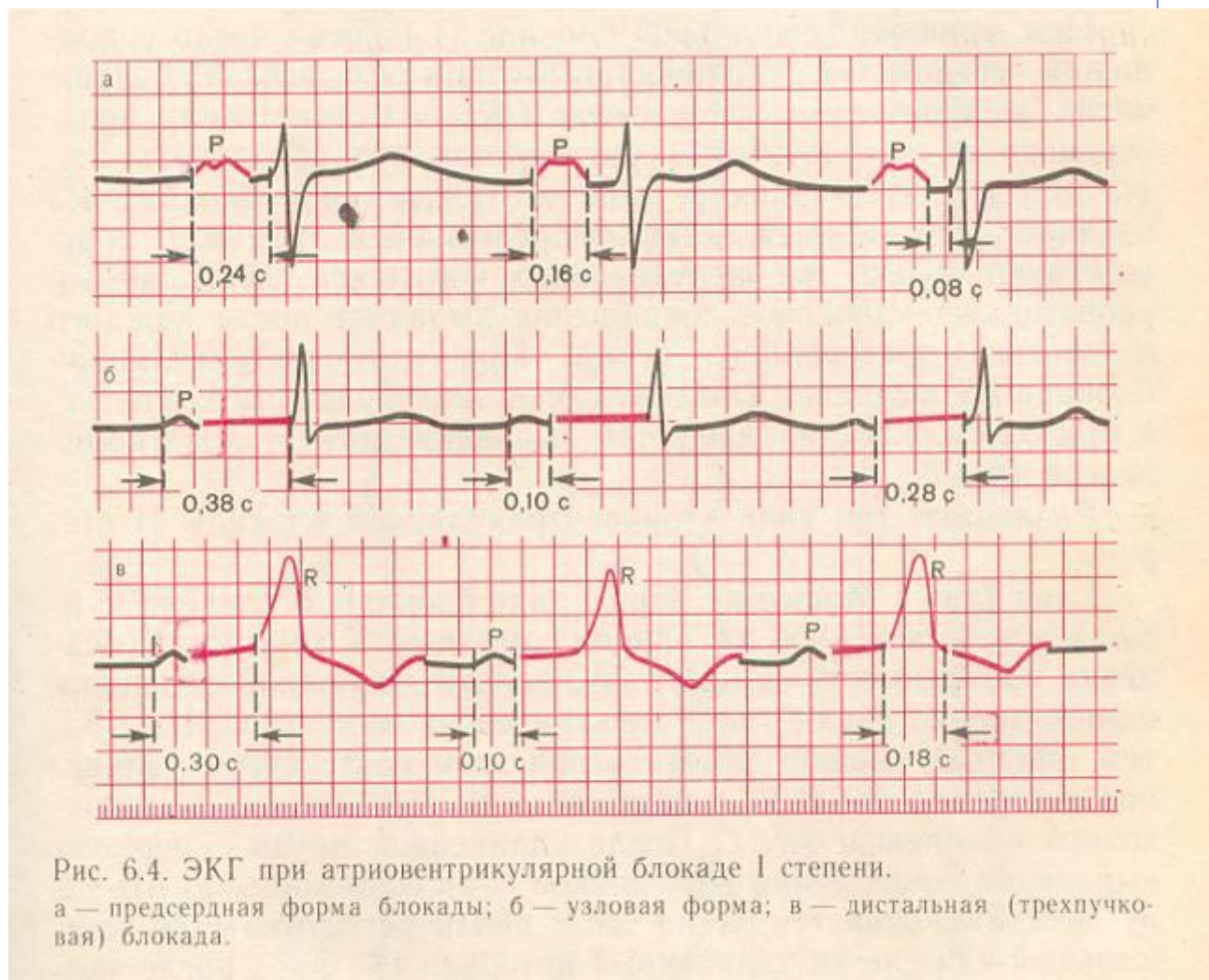
1 — предсердная проксимальная атриовентрикулярная блокада; 2 — узловая проксимальная атриовентрикулярная блокада; 3 — дистальная (трехпучковая) атриовентрикулярная блокада.



Нарушение проводимости АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

1 степени

ЭКГ: $PQ > 0,2$ с



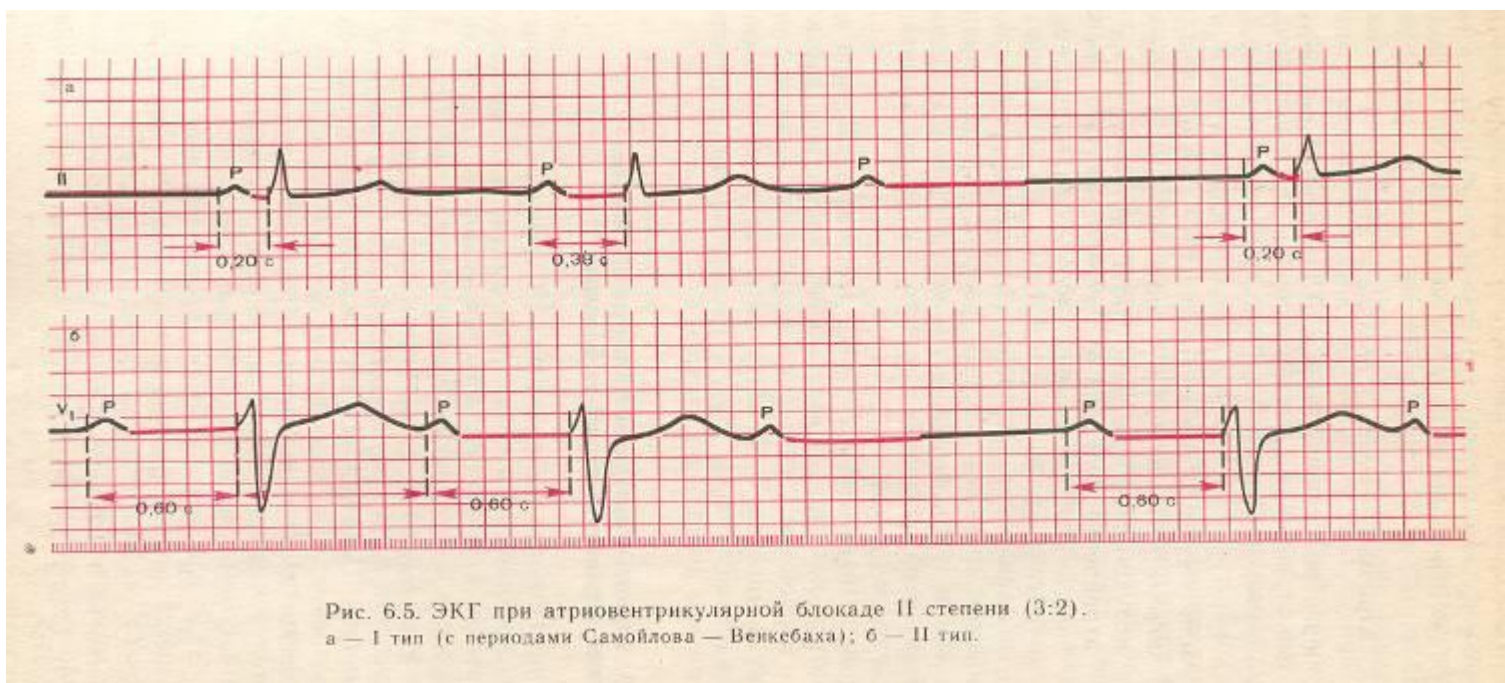
Нарушение проводимости

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

2 степени

- * **1 ТИП (т. 1 Мобитца или Венкебаха)** Постепенное увеличение PQ (периоды Венкебаха) с последующим выпадением QRST
- * **2 ТИП (т. 2 Мобитца)** PQ увеличенный или N но его длина стабильная. Выпадение QRST с частотой 2:1, реже 3:1, 4:1
- * **3 ТИП (блокада высокой степени)** Выпадение QRST с частотой 2:1, 3:1, 4:1, брадикардия (появляются медленные эктопические ритмы)

Симптомы: головокружение, потеря сознания



Нарушение проводимости АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

2 степени

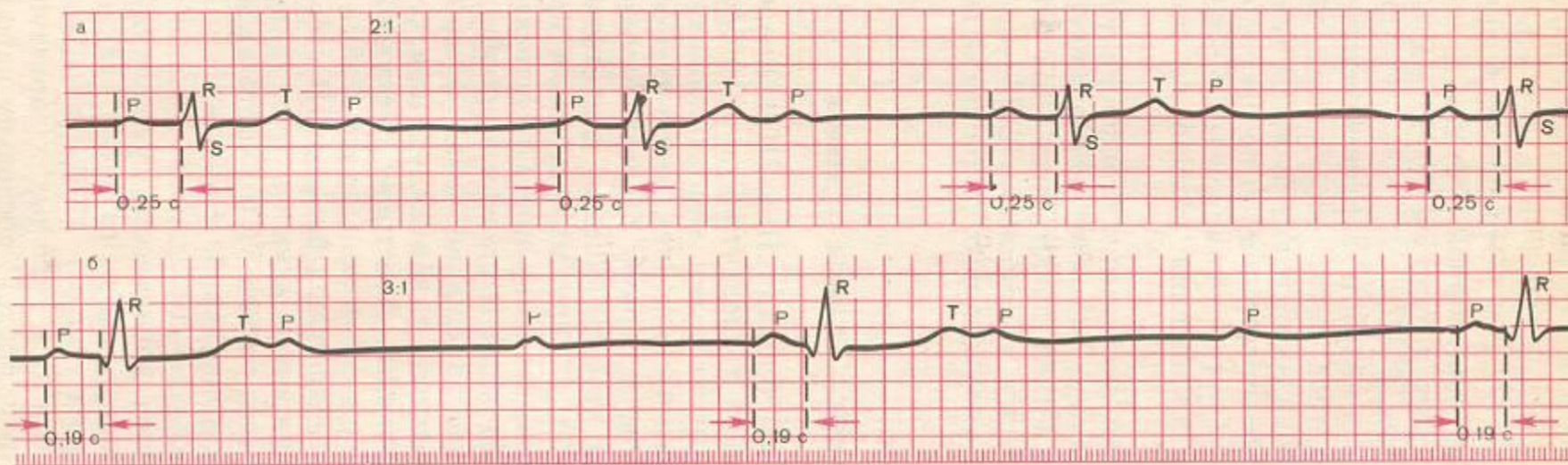


Рис. 6.6. ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде II степени (III тип, или неполная атриовентрикулярная блокада высокой степени).

а — 2:1; б — 3:1.

Нарушение проводимости

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

3 степени (полная)

- * Полное прекращение проведения импульсов от предсердий к желудочкам
- * Независимое возбуждение и сокращение предсердий и желудочков

ЭКГ: количество P > количества QRS, нарушен порядок появления P и QRS, иногда P наслаиваются на QRS или T и вызывают их деформацию

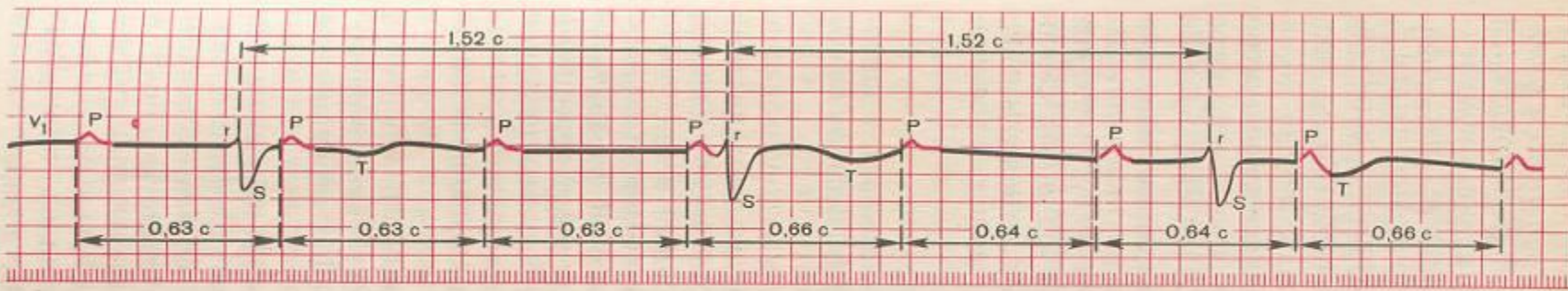


Рис. 6.7. ЭКГ при полной атриовентрикулярной блокаде (III степень). Полное разобщение ритма предсердий и желудочков. Описание в тексте.

Нарушение проводимости

АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНАЯ БЛОКАДА

• Синдром Морганьи-Адамса-Стокса

Причина:

- длительная (**больше 10-20 с**) асистолия при переходе AV-блокады 2 степени 3 типа в полную AV-блокаду
- длительная асистолия при AV-блокаде 3 степени (полная)
- длительная асистолия в результате развития трепетания или фибрилляции желудочков при AV-блокаде 3 степени

Признаки: потеря сознания, судороги (уменьшение МОК и гипоксия головного мозга)

Прогноз: каждый приступ может закончиться **смертью**

Нарушение проводимости

ЖЕЛУДОЧКОВАЯ БЛОКАДА

- Нарушение проведения импульсов по проводящей системе желудочков

Блокада ножек или пучков Гиса

- * **Однопучковая**
- * **Двопучковая**
- * **Трипучковая**
- * **Очаговая внутрижелудочковая**

ЭКГ: деформация **QRS**

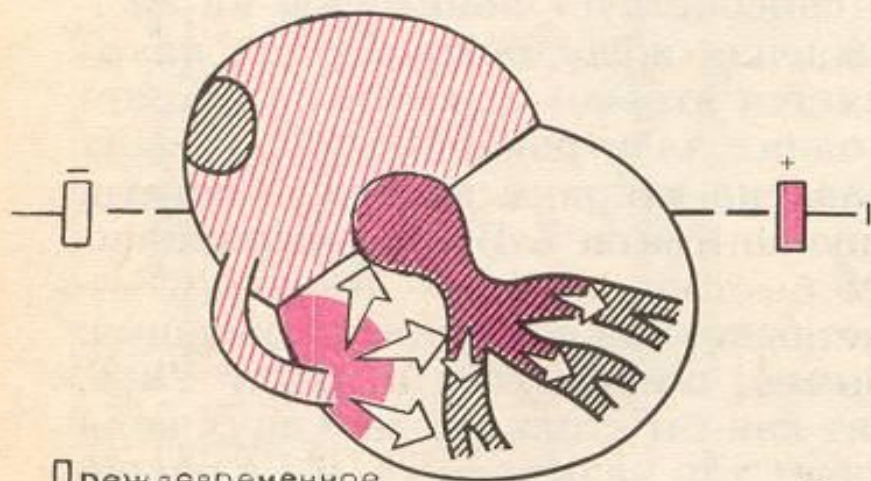
Нарушение проводимости

ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ ВОЗБУЖДЕНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВ

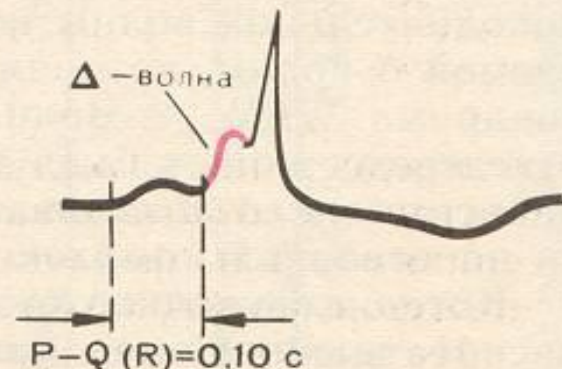
WPW синдром (Wolff-Parkinson-White)

Причина: дополнительный пучок Кента (импульс приходит к желудочкам раньше чем через AV-соединение)

ЭКГ: PQ < 0,12 с, QRS деформирован (Δ -волна) и расширен, ST и T размещены дискордантно



Преждевременное
возбуждение
желудочка



Нарушение проводимости

ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ ВОЗБУЖДЕНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВ

- **CLC синдром**

(Clerk-Levy-Critesco) – синдром укороченного PQ

Причина: дополнительный пучок Джеймса (импульс приходит к желудочкам раньше чем через AV-соединение)

ЭКГ: $PQ < 0,12$ с, QRS не деформированный

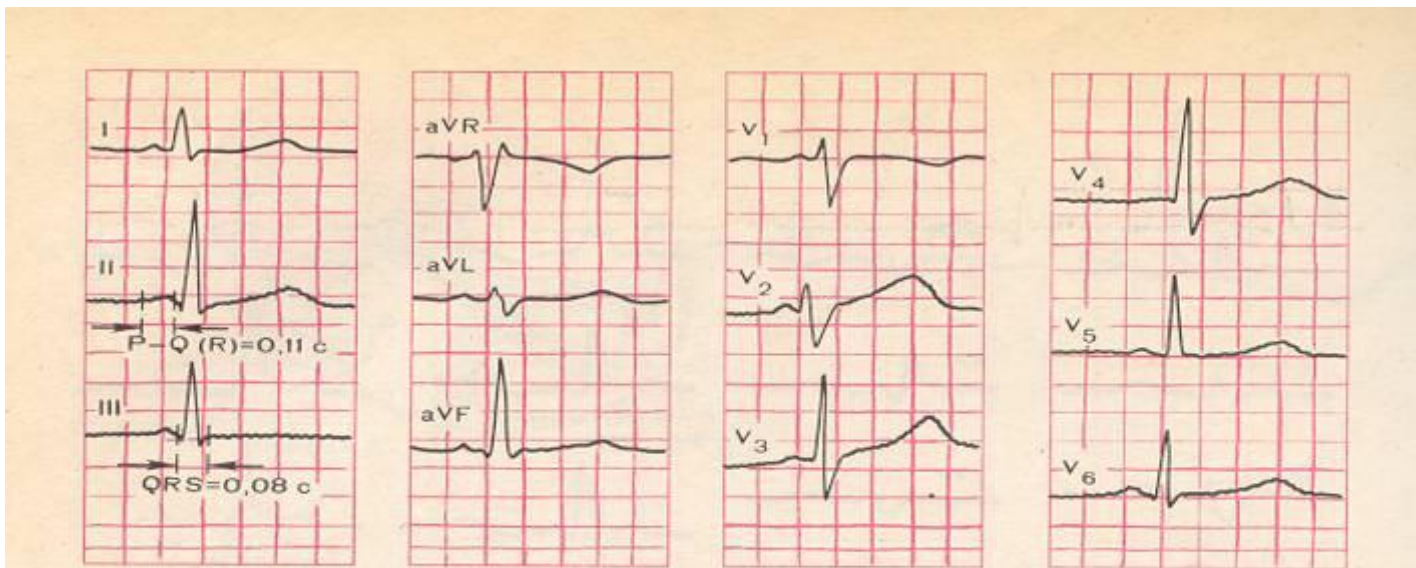


Рис. 6.27. ЭКГ больного с синдромом CLC.

Интервал $P-Q(R)$ укорочен (0,11 с), комплекс QRS нормальной продолжительности (0,08 с).

Нарушение проводимости

ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ ВОЗБУЖДЕНИЕ ЖЕЛУДОЧКОВ

- **Осложнения**

Преждевременное возбуждение отдельного участка желудочков

Υ

Формирование электрически негетомогенного миокарда

Υ

Активация механизму re-entry

Υ

Эктопический очаг возбуждения

Υ

экстрасистолия

пароксизмальная тахикардия

мерцательная аритмия

Комбинированные нарушения

- Экстрасистолия
- Пароксизмальная тахикардия
- Трепетание предсердий
- Фибрилляция предсердий
- Трепетание желудочков
- Фибрилляция желудочков

Комбинированные нарушения экстрасистолия

Преждевременное внеочередное возбуждение сердца

Причина:

* Повышенная осцилляционная активность мембран
* механизм re-entry

Виды, ЭКГ- признаки:

Предсердные (деформация P)

Атриовентрикулярные (P появляется после QRS)

Желудочковые (перед QRS нет P, деформация QRS,
полная компенсаторная пауза)

Комбинированные нарушения

экстрасистолия предсердная

ЭКГ:

деформация P

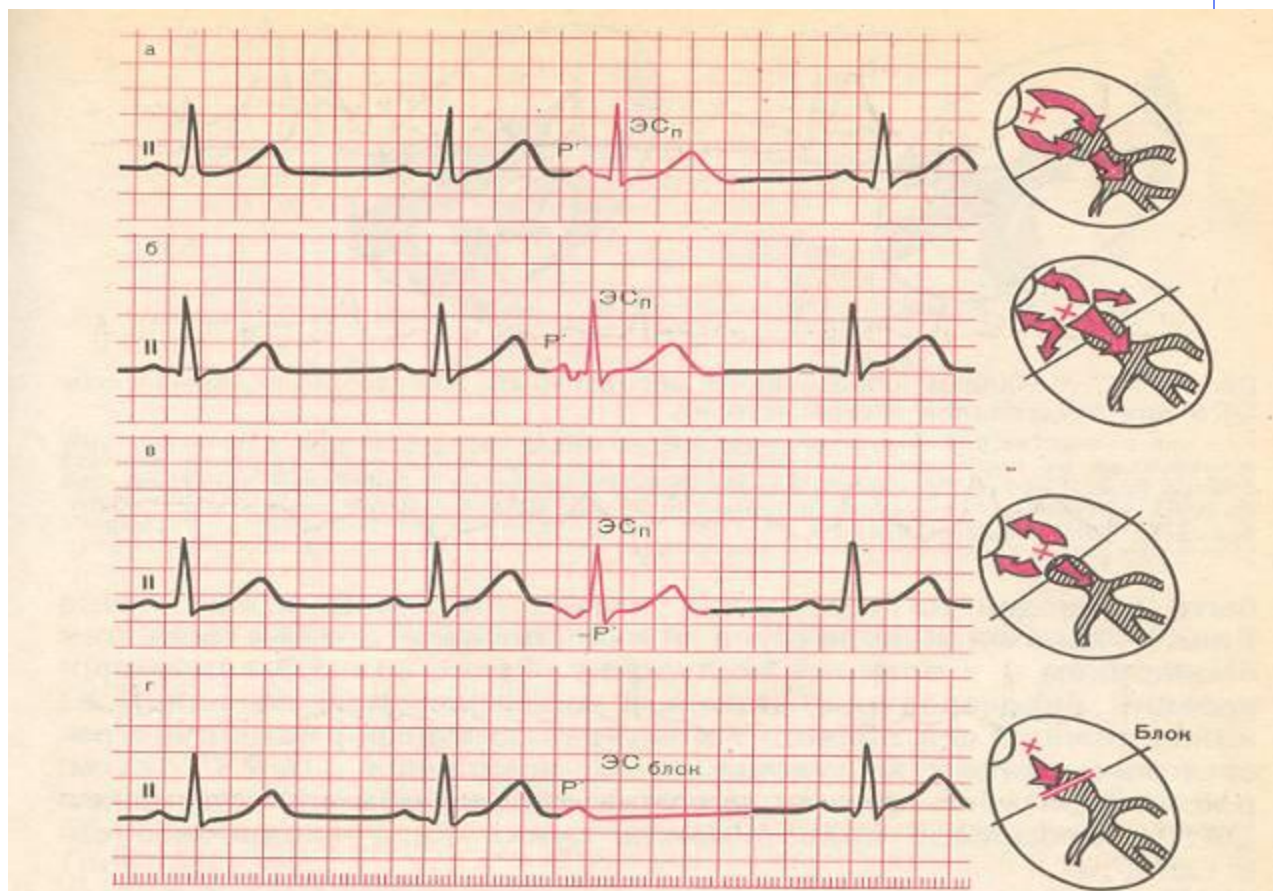


Рис. 5.9. ЭКГ во II стандартном отведении при предсердной экстрасистолии. а — из верхних отделов предсердий (зубец P'₁ положительный); б — из средних отделов предсердий (зубец P'₁ деформирован, двухфазный или снижен); в — из нижних отделов предсердий (зубец P'₁ отрицательный); г — блокированная предсердная экстрасистола (отсутствует экстрасистолический комплекс QRST после зубца P'). Справа — схематическое изображение места возникновения экстрасистолы и распространения возбуждения.

Комбинированные нарушения экстрасистолия (атриовентрикулярная)

ЭКГ: P появляется после QRS

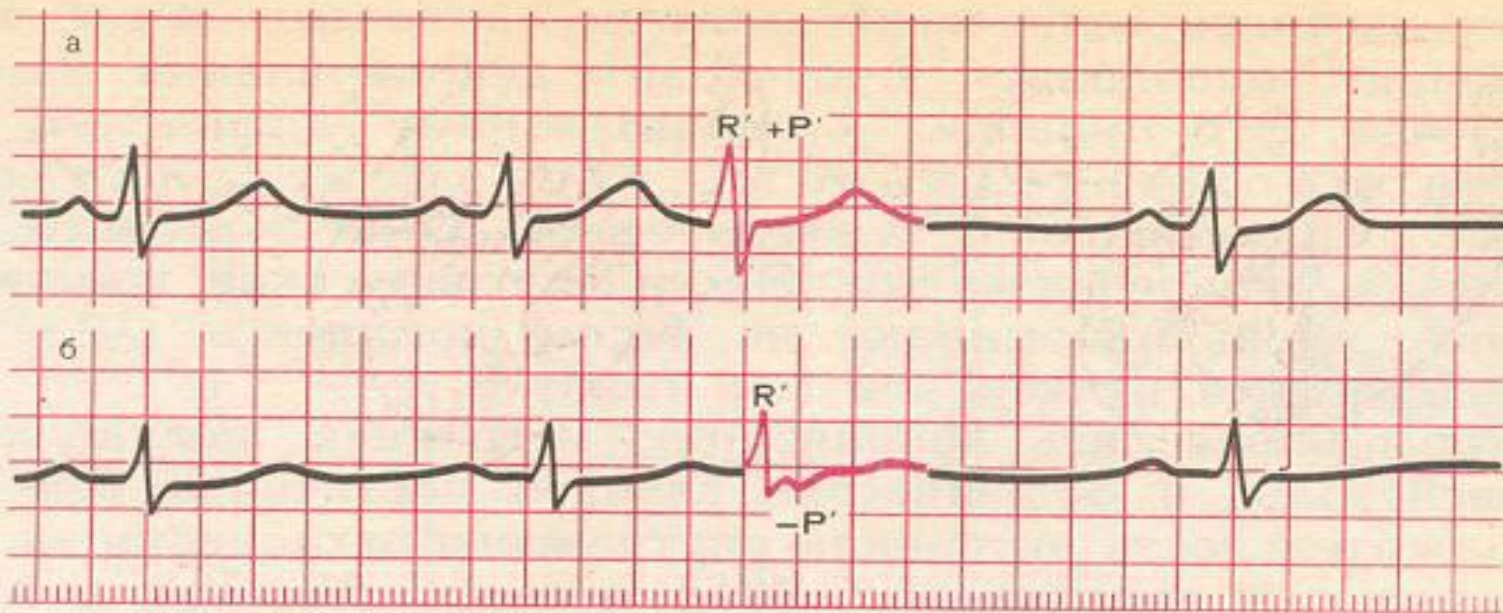


Рис: 5.11. ЭКГ при экстрасистолии из АВ-соединения.

а — экстрасистолический импульс одновременно достигает предсердий и желудочков, комплекс *QRS* и зубцы *P'* сливаются друг с другом (зубца *P'* экстрасистолы не видно); б — экстрасистолический импульс вначале достигает желудочков, а затем предсердий, отрицательный зубец *P'* расположен после желудочкового комплекса *QRS'*.

Комбинированные нарушения экстрасистолия (желудочковая)

ЭКГ: перед QRS нет P, деформация QRS, полная компенсаторная пауза

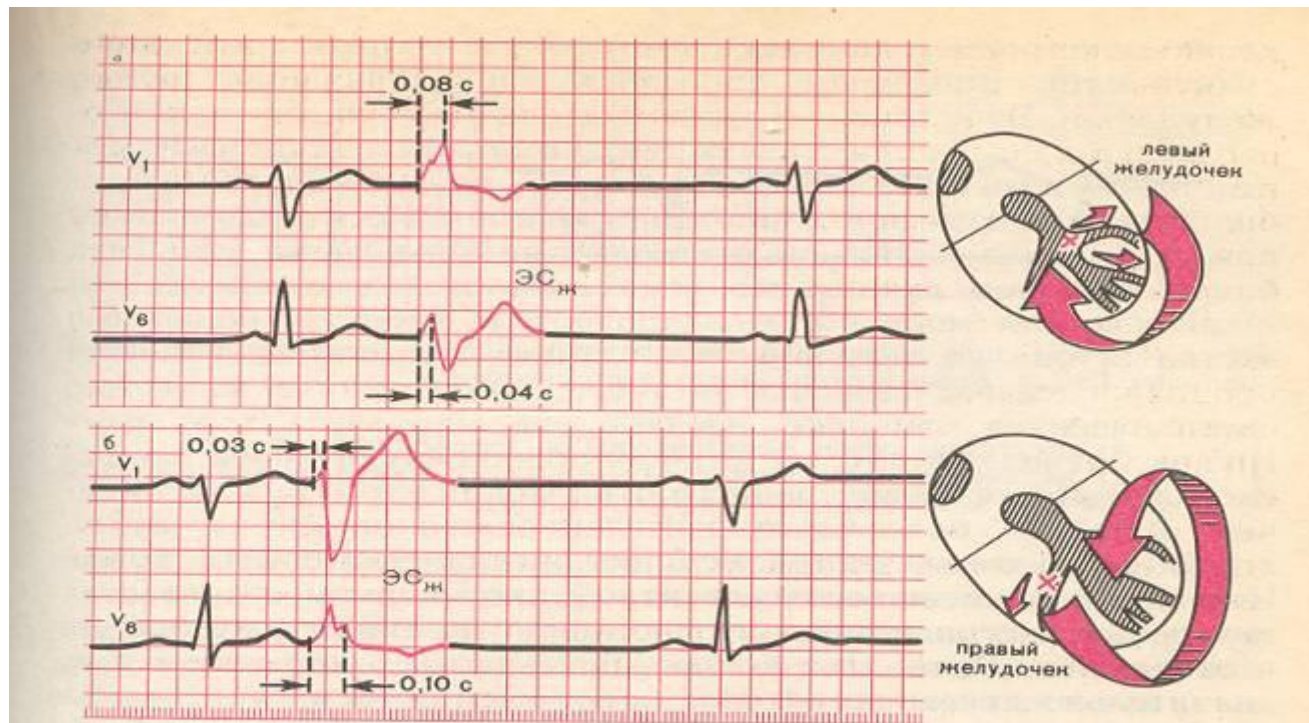


Рис. 5.12. ЭКГ при левожелудочковой (а) и правожелудочковой (б) экстрасистолах. При левожелудочковой экстрасистоле интервал внутреннего отклонения QRS увеличен в отведении V₁, при правожелудочковой — в отведении V₆.
Справа — схематическое изображение распространения возбуждения при желудочковой экстрасистоле.

Комбинированные нарушения

пароксизмальная тахикардия

Приступ учащения сокращений сердца (140-250/мин), которые внезапно возникают и прекращаются при сохранении правильного регулярного ритма (можно рассматривать как группу экстрасистол)

Механизм:- re-entry, активация эктопического очага

Виды, ЭКГ-признаки:

предсердная (**P деформированный**)

атриовентрикулярная (**P после QRS**)

желудочковая (**QRS деформированный, расширенный**)

Длится от нескольких секунд до нескольких часов

Комбинированные нарушения

желудочковая пароксизмальная тахикардия

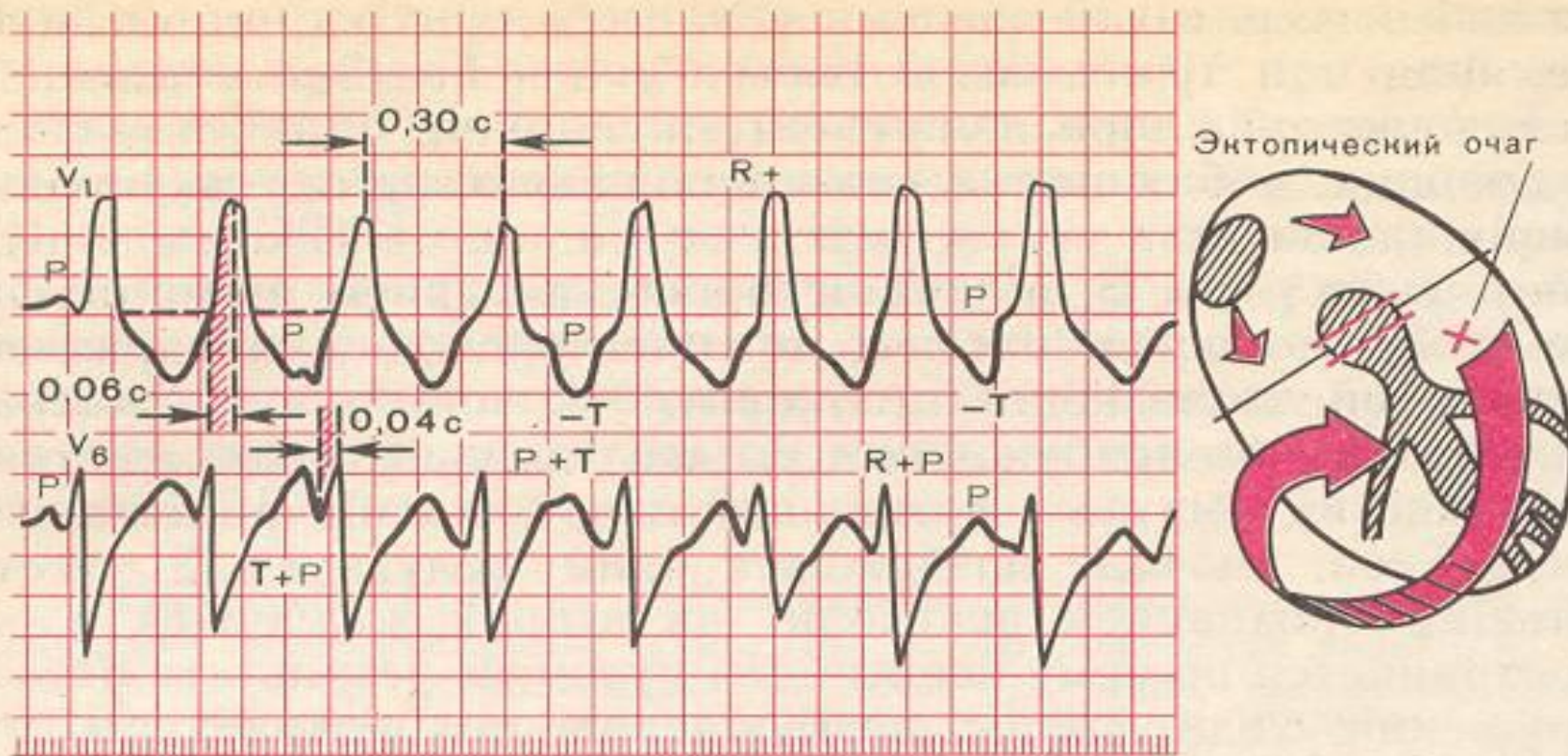


Рис. 5.15. ЭКГ при пароксизмальной желудочковой тахикардии.

Эктопический очаг расположен в левом желудочке, поэтому форма комплекса QRS напоминает таковую при левожелудочковой экстрасистолии или блокаде правой ножки пучка Гиса. Предсердия возбуждаются в своем ритме, а желудочки — в своем; имеется атриовентрикулярная диссоциация. Объяснение в тексте.

Комбинированные нарушения трепетание предсердий

Учащение сокращений ПС (200-400/мин) при сохранении правильного регулярного предсердного ритма

Механизм: re-entry, активация эктопического очага

ЭКГ: регулярные предсердные волны **F**, QRS без изменений

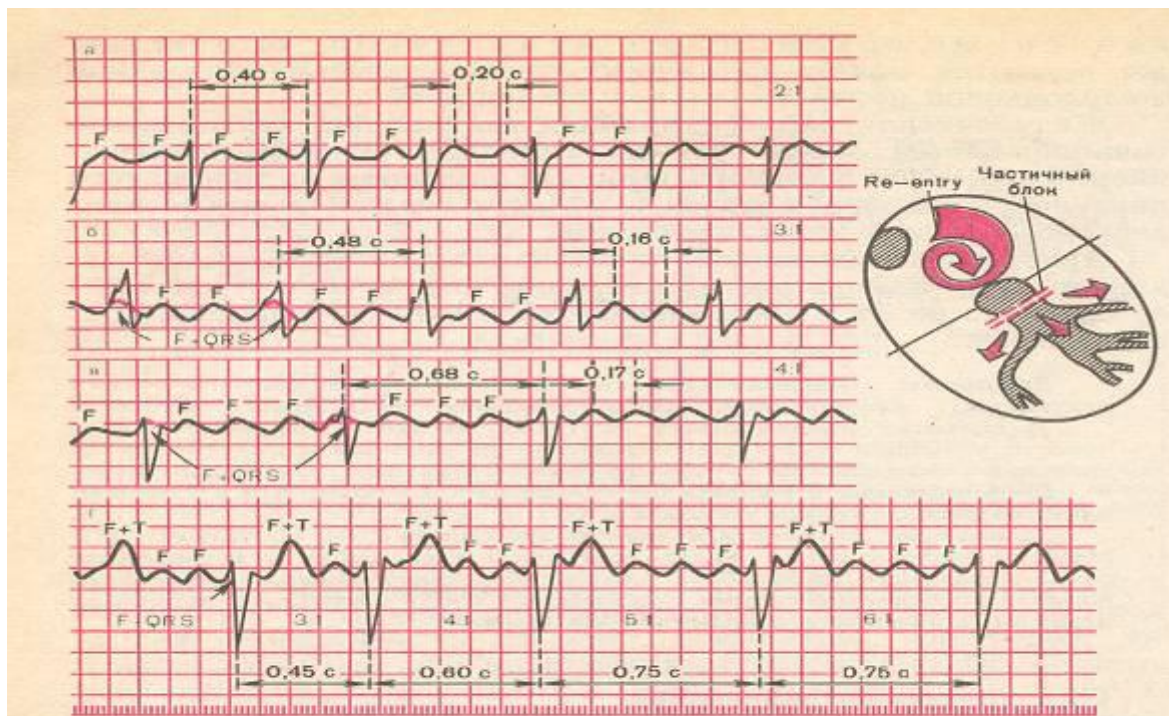


Рис. 5.16. ЭКГ при трепетании предсердий.

а — правильная форма с функциональной атриовентрикулярной блокадой (2:1); б — правильная форма (3:1); в — правильная форма (4:1); г — неправильная форма трепетания предсердий (изменение степени атриовентрикулярной блокады) (3:1, 4:1, 5:1). Красным пунктиром показаны волны F, сливающиеся с комплексом QRS. Справа — схема возникновения re-entry при трепетании предсердий.

Комбинированные нарушения трепетание предсердий (мерцательная аритмия)

Нарушение сердечного ритма, при котором наблюдается частое (350-700/мин) и хаотическое возбуждение и сокращение отдельных групп мышечных волокон ПС

Каждая группа мышц является самостоятельным эктопическим очагом возбуждения, но сокращения ПС как целого нет

Механизм: re-entry (электрическая неомогенность миокарда)

ЭКГ: P отсутствуют, волны f, QRS появляются нерегулярно (частота 90-140/мин)



Рис. 5.17. ЭКГ при мерцании (фибрилляции) предсердий.

а — крупноволнистая форма; б — мелковолнистая форма. Справа — схематическое изображение вихревого движения волны возбуждения по предсердиям.

Комбинированные нарушения трепетание и фибрилляция желудочков

Трепетание – частое (200-300/мин) ритмическое возбуждение ЖЕЛ вследствие постоянной и правильной циркуляции импульса (re-entry), локализованного в ЖЕЛ

ЭКГ: правильная синусоида

Фибрилляция – частое (200-500/мин), беспорядочное и нерегулярное возбуждение и сокращение отдельных мышечных волокон ЖЕЛ

ЭКГ: нерегулярные волны, разные по форме и амплитуде

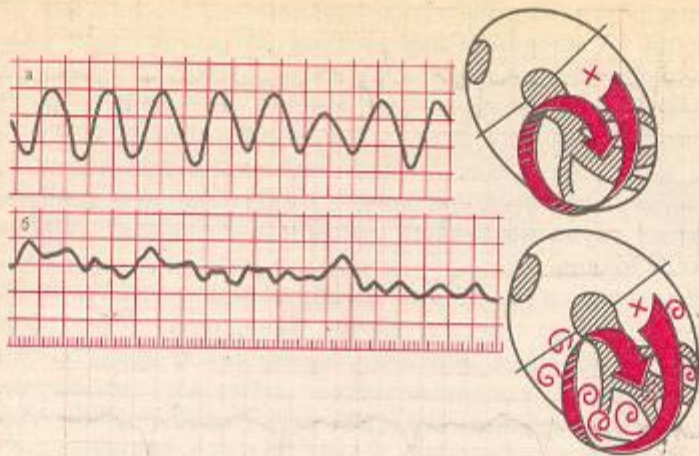


Рис. 5.18. ЭКГ при трепетании (а) и мерцании (фибрилляции) желудочков (б). Трепетание вызвано правильным круговым движением, мерцание — неправильным вихревым движением волны возбуждения по желудочкам.

